Iranian Journal of Animal Science Research
Vol. 11, No. 4, Winter 2020, p. 513-526

نشریه پژوهشهای علوم دامی ایران
جلد 11، شماره 4، زمستان 1398، ص. 526-513

عوامل موثر بر ورم پستان، فراوانی شیوع پاتوژن‌ها و برآورد پارامترهای ژنتیکی

سونیا زکی زاده[1*]، بهنام صارمی[2]، حسین رشید[3]، مهناز نجفی[4]، سیما ساور سفلی[5]

تاریخ دریافت : 1397/08/16
تاریخ پذیرش: 1398/02/22

چکیده

برای مطالعه عوامل موثر بر ورم‌پستان، برآورد پارامترهای ژنتیکی و فراوانی پاتوژن‌های بیماری‌زا از 22722 رکورد 6 گله بزرگ خراسان رضوی استفاده شد. تجزیه و تحلیل عوامل محیطی با استفاده از رویه لجستیک نرم‌افزار SAS انجام شد. این عوامل شامل اثر گله، سال و ماه زایش، دوره شیردهی، تابعیت درجه اول از تعداد روزهای شیردهی و درجه دوم از نمره سلول‌های بدنی بودند. پارامترهای ژنتیکی ورم پستان با درنظر گرفتن اثرات بالا به همراه تعداد روزهای شیردهی و شجره و مدل دوصفته لجیت ASREML، برآورد شدند. شصت نمونه شیر کشت میکروبی شدند. نتایج نشان داد کلیه عوامل محیطی در سطح 1% معنی‌دار بودند. در دوره‌های اول تا چهارم شیردهی ورم پستان کاهش و سپس افزایش یافت. میزان ابتلا به بیماری در بهمن‌ماه و در سال‌های مورد بررسی کاهش یافته بود که حاکی از بهبود صفت است. وراثت‌پذیری ورم پستان، سلول‌های بدنی و همبستگی ژنتیکی و فنوتیپی آنها به ترتیب 0/008±0/037، 0/055±0,008، 0/112±0/712، و 0/009±0/062 برآورد شد. کشت میکروبی شیر حاکی از بروز الگوهای متفاوت ورم‌پستان وابسته به پاتوژن در مراحل شیردهی بود؛ بطوریکه شیوع E.Coli از نیمه دوم به بعد، استافیلوکوک از ماه پنجم و استرپتوکوک از ماه هشتم تا آخر شیردهی، مشاهده شد. با افزایش هر 10کیلوگرم شیر احتمال ابتلا به استرپتوکوک افزایش یافت؛ آلودگی‌های E.coli در دسته تولید بین 30 تا 40 کیلوگرم مشاهده شدند. بدلیل همبستگی بالا بین شمار سلول‌های بدنی و بیماری ورم پستان، امکان بهبود ژنتیکی گله‌های شیری و انتخاب گاوهای مقاوم به بیماری با انتخاب گاوهای با سلول‌های بدنی پایین‌تر وجود دارد.

کلمات کلیدی: کشت میکروبی؛ مدل لجستیک؛ مولفه‌های واریانس؛ ورم پستان وابسته به پاتوژن

مقدمه

ورم پستان به التهاب غده پستانی اطلاق می‌شود و یکی از بیماری‌های باکتریایی شایع و پرهزینه در صنعت گاو شیری است که باعث ضررهای اقتصادی مستقیم (کاهش تولید شیر، حذف زود هنگام گاو از گله و هزینه‌های بالای درمان) و غیر مستقیم (کاهش کیفیت شیر تولیدی) می‌شود (7، 21، 22). این بیماری به دو نوع حاد و تحت بالینی تقسیم می‌شود که نوع بالینی آن با علایم کلینیکی واضح همراه است و توسط طیف وسیعی از باکتری‌ها ایجاد می‌شود (2، 22). در نتیجه بروز ورم پستان کیفیت شیر دچار تغییراتی از جمله لخته شدن، افزایش گلبول‌های سفید می‌شود که با درد و تورم و سفت شدن و ناراحتی غدد پستانی همراه است (28). رجیو و همکاران (26) گزارش کردند که صفت شمار سلول‌های بدنی شیر ناشی از باکتری‌های گرم مثبت و منفی، از نظر ژنتیکی دو صفت مجزا به شمار می‌روند. بین باکتری‌های گرم منفی و احتمال بروز عفونت، همبستگی ژنتیکی وجود دارد که انتخاب حیوانات با سلول‌های بدنی کمتر، می‌تواند به کاهش وقوع ورم پستان کمک کند. با وجود این، تشخیص ناقص عفونت سبب تاثیر روی برآورد پارامترهای ژنتیکی می‌شود و راندمان استراتژی انتخاب برای تفکیک باکتری‌های گرم منفی و مثبت را کاهش می‌دهد. بسته به نوع بیماری و زمان بروز آن، کاهش تولید شیر ناشی از ورم پستان به دلیل پاتوژن ایکولای برابر

1- دانشیار پژوهشی موسسه تحقیقات علوم دامی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران
2- مدیر بخش فنی شرکت سی جی در اروپا، خاورمیانه، آفریقا و روسیه. فرانکفورت، آلمان
3-کارشناس مسوول دام سنگین معاونت بهبود تولیدات دامی خراسان رضوی، مشهد، ایران
4-کارشناس آزمایشگاه میکروبیولوژی تشخیصی اداره کل دامپزشکی خراسان رضوی، مشهد، ایران
5- استادیار پژوهشی موسسه تحقیقات علوم دامی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران
(* - نویسنده مسئول: Email: sonia_zaki@yahoo.com)
DOI:10.22067/ijasr.v11i4.76477

3/5 کیلوگرم در روز، استافیلوکوکوس اورئوس برابر 1/4 کیلوگرم در روز و استرپتوکوکوس اوبریس برابر 2/1 کیلوگرم در روز گزارش شده است (18).

بهبود مدیریت به تنهایی نمی‌تواند بیماری ورم پستان را کنترل نماید، زیرا ارگانیسم‌های محیطی ایجاد کننده بیماری، قابل حذف شدن نیستند و از نظر ژنتیکی نیز حساسیت به این بیماری تحت تاثیر عوامل پیچیده و ژن‌های متعددی قرار دارد (22). لذا، اصلاح نژاد در جهت افزایش مقاومت به ورم پستان، سبب تغییر پایدار در ترکیب ژنتیکی گله‌های شیری می‌شود (6). گزارش شده است دختران گاوهای نری که کمترین شمار سلول‌های بدنی را منتقل کرده و طول عمر بیشتری داشتند، در زایش اول کمترین میزان ابتلاء به عفونت‌های درون پستانی را نشان دادند (24). در اکثر کشورها، این بیماری همانند سایر بیماری‌های متاثر از مدیریت بهداشت، به طور منظم رکوردبرداری و ثبت نمی‌شوند. از طرف دیگر، بین تولید شیر و تعداد سلول‌های بدنی به عنوان شاخص غیر مستقیم بیماری ورم پستان، همبستگی نامطلوب وجود دارد (22). دی‌هاس و همکاران (9) گزارش کردند که در ورم پستان حاد ناشی از استافیلوکوکوس اورئوس تعداد سلول‌های بدنی در 100 روز قبل از بروز بیماری در گاو بالا می‌رود (بالاتر از 200 هزار سلول در دام‌های شکم اول و 450 هزار در دام‌های مسن‌تر) و بعد از وقوع ورم پستان نیز بالا باقی می‌ماند، در حالی که در خصوص ایکولای، سطح سلول‌های بدنی افزایش می‌یابد و بسیار سریع نیز کاهش پیدا می‌کند. به دلیل پایین بودن وراثت‌پذیری ورم پستان، انتخاب مستقیم برای کم کردن این بیماری بسیارمشکل است و بیشتر کشورهایی که ارزیابی ژنتیکی برای مقاومت به ورم پستان انجام می‌دهند، عموما از شمار سلول‌های بدنی به عنوان شاخص غیرمستقیم استفاده می‌کنند (1، 15، 33). با توجه به همبستگی مثبت بین ورم پستان با شمارش سلول‌های بدنی، در ارزیابی ژنتیکی صفت ورم پستان از شمارش سلول‌های بدنی استفاده می‌شود. از طرف دیگر، وراثت‌پذیری سلول‌های بدنی بیشتر از بیماری ورم پستان می باشد و از 0/040 تا 0/136 در دوره اول برای رکوردهای روزآزمون برآورد شده است (15، 35). تحقیق حاضر با هدف بررسی عوامل موثر بر بروز ورم پستان، برآورد مولفه‌های واریانس و بررسی فراوانی انواع پاتوژن‌های بیماری‌زا انجام شد.

مواد و روش

عوامل موثر بر ورم پستان و برآورد پارامترهای ژنتیکی

برای بررسی عوامل موثر بر ورم پستان از تعداد 22722 رکورد روزآزمون ورم پستان متعلق به 12003 حیوان و مدل لجیت زیر و رویه stepwise نرم‌افزار SAS (9.2) استفاده شد. کد 1 جهت نشان دادن ابتلا به ورم پستان (بروز حتی یک دفعه در دوره شیردهی) و کد 0 برای عدم ابتلا در نظر گرفته شد.

فرمول (1)

$$Y_{ijklmn} = \mu + H_i + YE_j + M_k + L_l + \alpha(DIM_{ijklmn} - \overline{DIM}) + \beta(SCS_{ijklmn} - \overline{SCS}) + e_{ijklmn}$$

بردار Y رکورد (0 و 1) ابتلا به ورم پستان، H_i اثر گله، YE_j اثر سال زایش، M_k اثر ماه زایش، L_l اثر دوره شیردهی، DIM تعداد روزهای شیردهی، SCS شمار سلول‌های بدنی، α ضریب درجه اول تابعیت ورم پستان از تعداد روزهای شیردهی و β ضریب درجه دوم تابعیت ورم پستان از نمره سلول‌های بدنی و $e_{ijklmntu}$ اثرات باقیمانده است. برای نرمال کردن رکوردهای سلول‌های بدنی، لگاریتم طبیعی آن گرفته شد. استفاده از رکوردهای روزآزمون سلول‌های بدنی بهتر از میانگین ماهانه سلول‌های بدنی است، زیرا در غیر این صورت تشخیص موارد حاد ورم پستان و عفونت‌های کوتاه مدت مشکل خواهد بود (14). برای بررسی احتمال بروز ورم پستان با افزایش روزهای شیردهی، روزهای شیردهی به صورت 5 کلاس 3 ماهه بین 1 تا 450 روز دسته‌بندی شد که شامل 90% کل داده‌ها بودند. وراثت‌پذیری صفت ابتلا به ورم پستان و همبستگی‌های ژنتیکی و فنوتیپی بین سلول‌های بدنی با ابتلا به ورم پستان بر اساس رویه لجیت بسته نرم‌افزاری ASREML (13) و درنظر گرفتن اثرات گله، سال و ماه زایش، دوره شیردهی، مقدار شیر، نمره سلول‌های بدنی، تعداد روزهای شیردهی و شجره برآورد شد.

روش انتخاب نمونه، کشت میکروبی نمونه‌های شیر و بررسی شیوع عوامل بیماری‌زا

برای بررسی انواع عوامل بیماریزای ورم پستان و انجام کشت میکروبی، از تعداد 60 گاو به میزان 50 میلی‌لیتر از هر گاو مبتلا و غیرمبتلا به ورم پستان متعلق به 5 گاوداری صنعتی خراسان رضوی، نمونه شیر گرفته شد. بدین منظور، بر اساس گزارش رکوردهای ماهانه تعداد سلول‌های بدنی شیر معاونت امور دام، لگاریتم سلول‌های بدنی محاسبه و از شیر گاوهایی استفاده شد که مقدار شمار سلول‌های بدنی آنها از 75% فراوانی تجمعی جامعه بالاتر بود. لذا، به ازای هر 0/1 افزایش شمار سلول‌های بدنی، گاوها انتخاب و حداکثر تا 5 روز بعد از زمان رکوردبرداری امور دام، به گاوداری مراجعه و از تمام کارتیه‌های گاوهای مورد نظر، نمونه شیر گرفته شد.

برای جداسازی عوامل بیماری‌زای ورم پستان 12^{cc} نمونه شیر در 2000 دور به مدت 20 دقیقه سانتریفیوژ شد. پس از تخلیه مایع رویی، رسوب باقیمانده روی محیط‌های کشت (بلاد آگار، نوترینت براث) و محیط‌های کشت انتخابی باکتری‌های گرم منفی (مک کانکی آگار و EMB آگار و بریلیانت گرین آگار) برده شد. پس از مشاهده و وجود کلنی‌های براق، ازکلنی‌های مشکوک گسترش گرفته شد. پس از رنگ‌آمیزی، در صورت مشاهده کوکسی‌های خوشه‌ای کاتالاز و

کوآگولاز مثبت کلنی‌های گرم مثبت، وجود استافیلوکوک محرز می‌گردد. در صورتی که از کلنی‌های مرطوب و محدب گسترش گرفته و به روش گرم رنگ‌آمیزی گردد، مشاهده کوکسی‌های زنجیره‌ای گرم مثبت و آزمایش کاتالاز منفی دلیل بر استرپتوکوک بودن آن است. باکتری استرپتوکوک روی بلاداگار، کلنی‌های مرطوب و روی نوترینت آگار، زنجیره‌های ظریفی ایجاد می‌کند. کلنی‌های E.coli روی محیط‌های گرم منفی به دلیل تخمیر لاکتوز در حضور معرف، به رنگ صورتی دیده خواهند شد. لازم به ذکر است، برای تایید باکتری E.coli ازمحیط‌های TSI آگار و تست‌های Imvic استفاده‌گردید. شیوع عوامل بیماریزای ورم پستان بر اساس آمار توصیفی و جدول توافقی پیش بینی احتمال و با استفاده از رویه FREQ نرم افزار SAS (9.2) (29) بررسی شد.

نتایج و بحث

احتمال بروز ورم پستان در روزهای مختلف شیردهی در کلیه گاوهای شکم اول تا نهم که از داده‌های آنها استفاده شد، در جدول 1 آورده شده است. نتایج جداول توافقی آنالیزهای لجیت، از هر دو جهت افقی و عمودی قابل خوانش است. درصدهای احتمال در ردیف نشان می‌دهد که احتمال درصد بروز بیماری/سالم بودن در طول دوره شیردهی چقدر است و درصد در ستون مشخص کننده درصد گاوهای بیمار/سالم، در زمان مشخصی از شیردهی است. بر اساس این جدول مشخص شد که ٪12/26 گاوها (2434 مورد) حداقل یکبار در طول دوره شیردهی خود دچار ورم پستان شده‌اند که بیشترین احتمال وقوع بیماری با تعداد 1062 مورد، در ماه‌های 9 تا 12 شیردهی (271-360 روز) بوده است (٪43/63). همچنین در 3 ماه ابتدای شیردهی تعداد 105 گاو (٪10/39 از کل موارد ورم پستان مشاهده شده) دچار ورم پستان شدند.

والیمونت و همکاران (34) نیز کمترین احتمال وقوع کلی ورم پستان را درگاوهای شکم اول ٪12/2 و بیشترین وقوع را در شکم‌های سوم تا پنجم گزارش کردند، در حالی‌که ٪84/6 گاوها هرگز دچار ورم پستان نشدند که با نتایج این تحقیق مطابقت دارد.

جدول 1- احتمال بروز ورم پستان در روزهای شیردهی مختلف

Table 1- Probability of Mastitis in different days in milk

روزهای شیردهی Days in milk		1-90	91-180	181-270	271-360	361-450	کل Total
گاوهای سالم Healthy Cows	فراوانی Frequency	906	1208	3467	8286	3678	17418 87.74
	درصد Percent	4.56	5.45	17.46	41.74	18.53	
	درصد در ردیف Percent in Row	5.20	6.21	19.90	47.57	21.12	
	درصد در ستون Percent in Column	89.61	79.02	88.99	88.64	86.97	
گاوهای مبتلا به ورم پستان Mastitis Cows	فراوانی Frequency	105	287	429	1062	551	2434 12.26
	درصد Percent	0.53	1.45	2.16	5.35	2.78	
	درصد در ردیف Percent in Row	4.31	11.79	17.63	43.63	22.64	
	درصد در ستون Percent in Column	10.39	20.98	11.01	11.36	13.03	
کل Total		1011 5.09	1368 6.89	3896 19.63	9348 47.09	4229 21.30	19852 100.00

در تحقیق والیمونت و همکاران (34) میانگین تعداد روزهای شیردهی در زمان بیماری ورم پستان (مرحله شیردهی) از 97 روز در شکم زایش 4 تا 112 روز در زایش دوم و به طور کلی از 67 تا 86 روز پس از زایش مشاهده شد که بیانگر توزیع با چاوله راست بود. همچنین، 27% از ورم پستان‌ها در محدوده زمانی 10 روز قبل تا 10 روز بعد زایش بودند. ایاره و میرزایی (3) نیز در گاوهای بدون سابقه ورم پستان، بین مرحله شیردهی با سلول‌های بدنی همبستگی مثبت (0/4+) و معنی‌دار گزارش کردند. نتایج آنالیز واریانس حاکی از موثر بودن تمامی عوامل مدل بر بروز ورم پستان بود ($P<0.05$) (جدول 2).

جدول 2- آنالیز واریانس عوامل موثر بر بروز ورم پستان

Table 2- Analysis of variance of factors affecting on mastitis

منابع تغییر Source of variation	درجه آزادی Degree of freedom	کای مربع κ -square	سطح احتمال>کای مربع κ2<α
سال زایش Calving year	11	1364.397	<0.0001
نمره سلول‌های بدنی Somatic cell score	1	278.823	<0.0001
گله Herd	5	170.191	<0.0001
ماه زایش Calving month	11	32.846	<0.0006
تعداد روزهای شیردهی Days in milk	1	9.823	<0.0017
دوره زایش Lactation	8	16.316	<0.0381

مقادیر نسبت شانس[1] عوامل موثر مختلف روی بروز ورم پستان در جدول 3 آورده شده است. نسبت شانس آماره‌ای است که بیانگر نسبت شانس یک واقعه در حضور و یا عدم حضور واقعه دیگر است. اگر این آماره بزرگتر از 1 باشد، به مفهوم ارتباط دو واقعه است و در حضور واقعه دوم، احتمال بروز رخداد اول بیشتر می‌شود. نسبت شانس با استفاده از جدول فراوانی 2×2 محاسبه می‌شود. اگر به عنوان مثال جدول دو بعدی زیر را در نظر بگیریم، مقدار OR با استفاده از فرمول $OR = {ad}/{bc}$ به دست می‌آید.

		نتایج	
		+	-
رخداد	+	a	b
	-	c	d

a تعداد نتایج موقعی که واقعه رخ دهد، b تعداد رخدادهای بدون نتیجه، c تعداد نتایج در حالتی که واقعه رخ نداده و d تعداد عدم نتیجه زمانی که واقعه رخ نداده است (31). همانگونه که در این جدول مشاهده می‌شود، روند بیماری ورم پستان از سال 79 تا 90 رو به کاهش رفته است و نشان دهنده بهبود وضعیت سلامت پستان است که می‌تواند به دلیل بهبود شیوه‌های مدیریتی و بهداشتی در گله‌ها باشد (جدول 3). تفاوت بین گله‌ها بر اساس مقایسه با گله شماره 1 واقع در شهرستان تربت حیدریه انجام شد. گله‌های 2 و 3 واقع در نیشابور بیشترین مقادیر ابتلا به بیماری و گله‌های شهرستان مشهد کمترین مقدار را نشان دادند (جدول 3).

کمترین میزان ابتلا به بیماری در گاوهای زایش کرده در ماه بهمن و بیشترین آن در مرداد مشاهده شد، اگرچه روند خاصی در این امر دیده نشد (جدول 3). براساس گزارش اولدرکیک و همکاران (25) بیشترین شیوع ورم پستان از نوع پاتوژن استپرپتوکوکوس اوبریس و E.coli در آگوست (مرداد) بود اما بدون توجه به نوع عامل بیماریزا، در ماه‌های زمستان این بیماری بیشتر مشاهده شده است. به نظر می‌رسد رطوبت و حرارت تابستان باعث افزایش تعداد کلی‌فرم‌ها در بستر شده و شیوع تابستانی این نوع از ورم پستان را افزایش می‌دهد (جدول 3).

تاثیر تعداد روزهای شیردهی تا بروز ورم پستان در این تحقیق معنی‌دار بود (P<0.01). احتمال بروز ورم پستان در هر مرحله شیردهی از یک دوره، همبستگی نامطلوبی با مقدار تولید شیر دارد، به طوری‌که احتمال بروز بیماری در ابتدا و انتهای دوره بیشتر است و حتی سبب رده بندی مجدد گاوهای نر از نظر قدرت انتقال به نتاج شده است (21).

ایاره و میرزایی (3) گزارش کردند که در گاوهای با و بدون سابقه ورم پستان میزان تولید شیر با تعداد سلول‌های بدنی ارتباط معنی‌دار دارد، اما میانگین تعداد سلول‌های بدنی و تولید شیر در گاوهای با سابقه ورم پستان بیشتر از گاوهای بدون سابقه است. این در حالی است که در هر دو گروه بین تولید شیر و تعداد سلول‌های بدنی شیر همبستگی منفی (گروه گاوهای بدون سابقه ورم پستان 0/5-، گاوهای با سابقه ورم پستان 0/3-) وجود داشت.

همچنین در دوره اول تا چهارم شیردهی گاو، مقدار ابتلا به ورم پستان کاهش یافته اما پس از آن افزایش دیده شد.گرین و همکاران (14) گزارش کردند که خطر ورم پستان بر اساس نوع پاتوژن، در شکم‌های مختلف فرق می‌کند. به طور نمونه، خطر ابتلا به ورم پستان ناشی از اشریشیاکلی در زایش اول کمترین مقدار و توسط پاتوژن استرپتوکوک اورئوس در شکم اول تا سوم بیشترین مقدار بود، در حالی که استرپتوکوکوس دیس‌آگالاکتیه فقط در زایش سوم

1 Odds Ratio (OR)

کمترین مقدار بود. ایاره و میرزایی (3) نیز در گاوهای دارای سابقه ورم پستان، بین دوره شیردهی با سلول‌های بدنی همبستگی مثبت (0/2+) و معنی‌دار گزارش کردند. در گاوداری‌های صنعتی اطراف تهـران نیـز گزارش شده است که با افزایش شکم زایش، بروز تجمعی ورم پستان افزایش نشان داد، به طوری که بیشترین موارد ابتلا در گاوهای شکم پنجم مشاهده شد (30).

جدول3- نسبت شانس احتمال عوامل موثر بر بروز ورم پستان
Table 3- ODD ratio of factors affecting on mastitis

نسبت شانس ODD ratio	سطح Level	اثر Factor	اثر Factor	سطح Level	نسبت شانس ODD ratio
	12	مرجع Reference		1	مرجع Reference
	11	0.925		2	1.529
	3	1.035	گله Herd	3	0.957
	8	1.094		4	0.784
ماه زایش Calving month	2	1.105		5	0.567
	6	1.206		6	0.519
	10	1.227		79	<0.0000
	9	1.255		80	16.199
	4	1.256		81	15.281
	1	1.331		82	15.131
	7	1.349		83	10.922
	5	1.488		84	8.109
	7	0.903	سال زایش Calving year	86	6.195
	4	1.103		88	5.752
	3	1.112		85	5.301
	2	1.251		87	4.780
	1	1.276		89	3.707
دوره زایش Lactation	6	1.367		90	مرجع Reference
	8	1.414	تعداد روزهای شیردهی Days in milk		0.999
	5	1.472	نمره سلول‌های بدنی Somatic cell score		0.999
	9	مرجع Reference			

وراثـت پـذیری ورم پسـتان، شـمار سـلول‌هـای بـدنی و همبستگی بین آنها

مقادیر وراثت پذیری بروز ورم پستان و همبستگی‌های ژنتیکی و فنوتیپی آن با نمره سلوهای بدنی در جدول 4 آورده شده است. پایین بودن وراثت‌پذیری ورم پستان بیانگر تاثیر بیشتر عوامل محیطی روی آن می‌باشد. این نتیجه با نتایج سایر محققین همخوانی دارد که مقدار ابتلای کلی به ورم پستان را بدون توجه به نوع بـاکتری بیمـاریزا از 0/01 تا 0/04 برآورد کردند (6، 8).

روپ و بیوکارد (27) وراثت‌پذیری ورم پسـتان را 0/024 و نمـره سلول‌های بدنی را 0/17 برآورد کردند. هرینگشتاد و همکـاران (20) مقدار وراثت‌پذیری ورم پستان در فاصله 15 روز قبل از زایمان تا 30 روز پس از آن در گاوهای شکم اول را بـا اسـتفاده از مـدل دوصـفته آستانه‌ای 0/07 برآورد کردند. کارلن و همکاران (6) مقادیر پارامترهای ژنتیکی ورم پستان در دوره‌های اول تا سوم شیردهی را 0/01 تا 0/03 برآورد کردند. مقدار وراثت پذیری ورم پستان با توجه به نوع پـاتوژن درگیر از 0/01 تا 0/25 گزارش شده است (23). پـایین بـودن مقـدار وراثت پذیری ورم پستان به این مفهوم است که بهبود ژنتیکی نسبت به بیماری ورم پستان، بسیار آهسته خواهد بود.

رجیو و همکاران (26) وراثت‌پذیری بـاکتری گـرم منفـی شـمار سلول‌های بدنی شیر را 0/1، گرم مثبت را 0/03 و در حالـت عفـونی

0/09 برآورد کردند. همبستگی ژنتیکی 0/62 بین باکتری‌های گرم منفی و مثبت، این احتمال را می‌دهد که این دو صفت از نظر ژنتیکی متفاوت باشند. همبستگی ژنتیکی بین باکتری‌های گرم منفی شمار سلول‌های بدنی شیر با حالت عفونی بیماری ورم پستان، 0/51 باشد. آنها نشان دادند که تشخیص ناقص عفونت منجر به برآورد کمتر از مقدار واقعی تفاوت‌های بین باکتری‌های گرم مثبت و منفی می‌شود. بوچر و همکاران (4) وراثت‌پذیری شمار سلول‌های بدنی شیر در دوره اول و دوم شیردهی را به ترتیب 0/14 و 0/16 برآورد کردند. والیمونت و همکاران (34) میزان وراثت‌پذیری را 0/0073 (روزآزمون با مدل خطی) تا 0/1107 (مدل پوآسون) بسته به مدل مورد استفاده در تجزیه و تحلیل برآورد کردند. همچنین، آنها گزارش کردند که بین افزایش نمره سلول‌های بدنی و ورم پستان، همبستگی ژنتیکی 0/66 تا 0/88 وجود دارد.

جدول 4- وراثت پذیری ورم پستان، شمار سلول‌های بدنی و همبستگی ژنتیکی و فنوتیپی آنها

Table 4- Heritabilities of mastitis, somatic cell score and their relationships

همبستگی ورم پستان با نمره سلول‌های بدنی Mastitis correlation with somatic cell score		وراثت پذیری Heritability	
همبستگی فنوتیپی Phen. correlation	همبستگی ژنتیکی Gen. correlation	شمار سلول‌های بدنی Somatic cell score	ورم پستان Mastitis
0.0622±0.0092	0.7125±0.1178	0.0551±0.0081	0.0369±0.0077

بین شمار سلول‌های بدنی شیر و بروز ورم پستان همبستگی ژنتیکی مثبت وجود دارد. این مطلب حاکی از این امر است که بایستی در اهداف و برنامه‌های اصلاح نژادی حتما به صفات مربوط به بهداست و سلامتی گاو توجه نمود (6). هرینگشتاد و همکاران (20) وراثت‌پذیری شمار سلول‌های بدنی را در اولین اندازه‌گیری رکورد پس از زایمان در گاوهای شکم اول مبتلا به ورم پستان 0/03 و در گاوهای سالم 0/08 برآورد کردند و نشان دادند که همبستگی ژنتیکی 0/76 برای این دو صفت حاکی از این است که این شمار سلول‌های بدنی در این دو گروه بیانگر یک صفت نیست و هتروژن می‌باشد. همچنین آنها مقدار وراثت‌پذیری ورم پستان در فاصله 15 روز قبل از زایمان تا 30 روز پس از آن در گاوهای شکم اول را با استفاده از مدل دوصفته آستانه‌ای، 0/07 و همبستگی ژنتیکی آن را با شمار سلول-های بدنی 0/030±0/62 برآورد کردند. هوآگارد و همکاران (17) مقدار وراثت‌پذیری شمار سلول‌های بدنی را 0/011±0/17 و وراثت‌پذیری کلی ورم پستان را 0/11 و بر اساس نوع پاتوژن بیماری‌زا از 0/04 (استافیلوکوکوس اورئوس) تا 0/14 (استرپتوکوکوس دیس‌آگالاکتیه) در گاوهای قرمز نروژی، گزارش کردند. در تحقیق دیگری از هوآگارد و همکاران (16) وراثت‌پذیری کلی ورم پستان 0/06 و از 0/02 تا 0/04 برای پاتوژن‌های استرپتوکوکوس دیس‌آگالاکتیه و استافیلوکوکوس اورئوس برآورد شد.

روپ وبیوکارد (27) همبستگی 0/72 بین نمره سلول‌های بدنی و وقوع ورم پستان بالینی و 0/09 بین تولید شیر و درصد پروتئین با ورم پستان و 0/1 بین درصد چربی شیر و ورم پستان گزارش کردند. کارلن و همکاران (6) مقدار متوسط همبستگی ژنتیکی میانگین سلول‌های بدنی در سه دوره اول شیردهی را با بروز ورم پستان0/70 برآورد کردند و نتیجه گیری کردند که انتخاب گاوهای با میانگین پایین‌تر سلول‌های بدنی منجر به کاهش بروز ورم پستان خواهد شد. کاراویلو (5) همبستگی ژنتیکی بین این دو صفت را از 0/24 تا 0/99 برآورد کرد و احتمال ابتلا به بیماری را با افزایش تعداد سلول‌های بدنی، محتمل‌تر دانست.

بین دوره‌های اول تا سوم شیردهی نیز برای همین صفات همبستگی ژنتیکی بالایی وجود دارد، به طوریکه برای شمار سلول‌های بدنی 0/8، ورم پستان 0/7 و صفات تولیدی 0/9 برآورد شده است (6). به دلیل همبستگی بالای بین ورم پستان و تعدادسلول‌های بدنی، احتمالا ژن‌های مشترکی به طور همزمان روی این دو صفت تاثیر می‌گذارند. لذا، انتخاب برای کاهش تعداد سلول-های بدنی می‌تواند منجر به کاهش حساسیت به ورم پستان بالینی و تحت بالینی شود، اگرچه میزان همبستگی بین تعداد سلول‌های بدنی و ورم پستان بالینی کمتر از 1 است و به عنوان صفت واحدی نمی-توانند در نظر گرفته شوند (27).

نتایج کشت میکروبی نمونه‌های شیر

از تعداد 60 نمونه شیر، 50 نمونه مورد آزمایش قرار گرفت و مشخص شد که کشت میکروبی تعداد 30 نمونه شیر گاو (60% کل نمونه‌ها) حاوی هیچ نوع باکتری نبودند. بیشترین میزان باکتری مشاهده شده مربوط به استرپتوکوکوس اورئوس (20%) و استافیلوکوکوس آگالاکتیه (12%) بودند. باکتری کلی فرم E.coli که عمدتا باعث ورم پستان محیطی می‌شود،6% کل نمونه‌ها را تشکیل داد. در یکی از نمونه‌ها باسیلوس و نمونه دیگر علاوه بر E.coli، مخمر نیز در نتایج کشت‌ها مشاهده شد که از آنالیزها حذف شدند. در مواردی که ورم پستان به صورت حاد بروز کرده بود، به دلیل زیاد بودن مقدار چرک، هیچ نوع باکتری از نمونه‌ها جدا سازی نشد که

شامل بخشی از همان 60% گروه بدون نتیجه کشت میکروبی بودند. در مطالعه سالکی و مرادی (28)، مشخص شد که 81/25٪ گاوهای به ظاهر سالم مبتلا به آلودگی باکتریایی هستند. بیشترین عامل باکتریایی شایع در واحدهای شیری شیراز به ترتیب استافیلوکوکوس اورئوس (31/5٪)، استرپتوکوک آگالاکتیه (24/1٪) و استرپتوکوک دیس آگالاکتیه (9/3٪) گزارش شده است (11).

در تحقیق حاضر مشاهده شد که بروز ورم پستان از دوره اول تا 4 شیردهی کاهش یافته و پس از آن افزایش یافت. بدون توجه به نوع عامل بیماری‌زا، با افزایش دوره شیردهی احتمال ابتلا به بیماری ورم پستان بیشتر شد (جدول 5). فراوانی ورم پستان در دوره‌های مختلف شیردهی متفاوت است که بستگی به این دارد آیا قبلا گاو در معرض قرار گرفته است یا خیر. در نتیجه مقاومت به ورم پستان دقیقا همان صفت در دوره‌های مختلف شیردهی نخواهد بود (34). یوریوست و همکاران (32) گزارش کردند که دوره شیردهی گاو در مدل لجستیک روی میزان ابتلا به ورم پستان تاثیر معنی‌دار دارد، به طوری که شیوع ورم پستان بالینی در گاوهای شکم اول نسبت به چند شکم‌زا کمتر بود.

جدول 5- احتمال بروز ورم پستان به تفکیک نوع پاتوژن در دوره های مختلف شیردهی

Table 5- Probability of mastitis according to pathogens in different lactations

درصد در ردیف Percent in Row	دوره شیردهی Lactation						کل Total
درصد در ستون Percent in Column	1	2	3	4	5	6	
اشریشیاکولی E.coli	33.33 5.26	0.00 0.00	33.33 11.11	33.33 33.33	0.00 0.00	0.00 0.00	3 6.00
استرپتوکوک Streptococcus	30.00 15.79	40.00 28.57	10.00 11.11	0.00 0.00	10.00 33.33	10.00 50.00	10 20.00
استافیلوکوک Staphylococcus	0.00 0.00	66.67 28.57	0.00 0.00	16.67 33.33	0.00 0.00	16.67 50.00	6 12.00
باسیلوس Bacillus	0.00 0.00	100.00 7.14	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	1 2.00
بدون پاتوژن Without pathogen	50.00 78.95	16.67 35.71	23.33 77.78	3.33 33.33	6.67 66.67	0.00 0.00	30 60.00
کل Total	19 38.00	14 28.00	9 18.00	3 6.00	3 6.00	2 4.00	50 100.00

تفکیک انواع پاتوژن‌های بیماریزای عمده نظیر استرپتوکوکوس اوبریس، استافیلوکوکوس دیس‌آگالاکتیه، استرپتوکوکوس آگالاکتیه و سایر انواع دیگر، به دلیل اپیدمیولوژی خاص خودشان مهم است (25). اطیابی و همکاران (2) با کشت 2094 نمونه شیر از گاوداری‌های اطراف تهران در طول 4 سال گزارش کردند که از این تعداد 30/27 درصد به دلیل عفونت ناشی از انواع استرپتوکوک، 22/11 درصد به دلیل استرپتوکوکوس آگالاکتیه 11/43 درصد به دلیل استرپتوکوکوس دیس‌آگالاکتیه و 10/16 درصد به دلیل ایکولای بود. استافیلوکوکوس آگالاکتیه، استافیلوکوکوس دیس‌آگالاکتیه و ایکولای را از شایع‌ترین پاتوژن‌های نیمه حاد گاوداری‌های اطراف تهران گزارش کردند. همت زاده و عقیلی (19) طی یک سال بررسی نشان دادند که 55/8 درصد از باکتری‌های جدا شده به دلیل ایکولای، عمده ترین عامل ورم پستان بودند و بعد از آن استرپتوکوکوس آگالاکتیه، استافیلوکوکوس اورئوس و استافیلوکوکوس دیس‌آگالاکتیه 44/2 درصد به دلیل عوامل محیطی بودند. استافیلوکوکوس اورئوس هم در حالت ورم پستان حاد و هم تحت بالینی باعث کاهش تولید شیر در حد متوسط می‌شود (18). قراگزلو و همکاران (12) گزارش کردند که 56/2 درصد از گاوهای شیری از ورم پستان به دلیل استرپتوکوکوس و باکتری‌های گرم منفی استرپتوکوکوس و ایکولای رنج می‌برند. گزارش شده است که کاهش ورم پستان مرتبط با استافیلوکوکوس اورئوس از بزرگترین چالش‌های صنعت گاو شیری فنلاند می‌باشد و به دلیل کاهش زیاد افت تولید به مدت طولانی، مضرترین پاتوژن مسبب این بیماری به شمار می‌رود (18). همچنین، به دلیل اثرات مخرب چرخه زندگی این پاتوژن، گاوهای مبتلا به طور مداوم دچار ورم پستان می‌شوند (17).

با بررسی فاصله ماهیانه بین زمان زایش تا کشت میکروبی نمونه، مشخص شد که بیشترین مقدار E.coli از نیمه دوم شیردهی به بعد بروز کرده است، در حالی که استرپتوکوکوس از ماه هشتم به بعد و استافیلوکوک از ماه پنجم تا پایان دوره مشاهده گردید (جدول 6). در این تحقیق تاثیر مرحله شیردهی روی بروز ورم پستان معنی دار بود ($P<0.01$). گزارش شده است که احتمال بروز ورم پستان در هر مرحله شیردهی از یک دوره، همبستگی نامطلوبی با مقدار تولید شیر دارد، به طوریکه احتمال بروز بیماری در ابتدا و انتهای دوره بیشتر

است وحتی منجر به رده بندی مجدد گاوهای نر از نظر قدرت انتقال به نتاج شده است (21).

جدول ٦- احتمال بروز ورم پستان به تفکیک نوع پاتوژن با توجه به فاصله زایش (ماه)

Table 6- Probability of pathogen based mastitis according to stage of lactation

درصد در ردیف Percent in Row	فاصله بین زایش تا بروز ورم پستان (ماه) Interval between calving and mastitis disease (month)														کل Total
درصد در ستون Percent in Column	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
اشریشیاکولی E.coli	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	33.33 25.00	0.00 0.00	3.33 12.50	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	3.33 20.00	3 6.00
استرپتوکوک Streptococcus	10.00 25.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	10.00 20.00	30.00 37.50	30.00 50.00	10.00 50.00	0.00 0.00	0.00 0.00	10.00 20.00	10 20.00
استافیلوکوک Staphylococcus	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	16.67 33.33	16.67 25.00	16.67 25.00	16.67 20.00	16.67 12.50	0.00 0.00	16.67 50.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	6 12.00
باسیلوس Bacillus	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	100.00 16.67	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	1 2.00
بدون پاتوژن Without pathogen	10.00 75.00	10.00 100.00	3.33 100.00	6.67 100.00	6.67 66.67	10.00 75.00	6.67 50.00	10.00 60.00	10.00 37.50	6.67 33.33	0.00 0.00	3.33 100.00	6.67 100.00	10.00 60.00	30 60.00
کل Total	4 8.00	3 6.00	1 2.00	2 4.00	3 6.00	4 8.00	4 8.00	5 10.00	8 16.00	6 12.00	2 4.00	1 2.00	2 4.00	5 10.00	50 100.00

جدول 7- احتمال بروز ورم پستان به تفکیک نوع پاتوژن با تعدادسلول‌های بدنی

Table 7-Probability of specific pathogen mastitis with somatic cell counts

درصد در ردیف Percent in Row	دسته بندی تعداد سلول‌های بدنی شیر (به ازای هر 500 هزار سلول) Classification of milk somatic cell counts (500.000 cells)							کل Total
درصد در ستون Percent in Column	1	2	3	4	5	6	7	
اشریشیاکولی E.coli	3.33 4.55	3.33 9.09	3.33 20.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	3 6.00
استرپتوکوک Streptococcus	30.00 13.64	20.00 18.18	10.00 20.00	20.00 100.00	10.00 16.67	10.00 50.00	0.00 0.00	10 20.00
استافیلوکوک Staphylococcus	3.33 9.09	3.33 18.18	0.00 0.00	0.00 0.00	3.33 3.33	0.00 0.00	0.00 0.00	6 12.00
باسیلوس Bacillus	0.00 0.00	100.00 9.09	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	0.00 0.00	1 2.00
بدون پاتوژن Without pathogen	53.33 72.73	16.67 45.45	10.00 60.00	0.00 0.00	10.00 50.00	3.33 50.00	6.67 100.00	30 60.00
کل Total	22 44.00	11 22.00	5 10.00	2 4.00	6 12.00	2 4.00	2 4.00	50 100.00

برای بررسی رابطه بین تعداد سلول‌های بدنی با حضور عامل بیماریزا، جدول 7 نشان می‌دهد که به ازای افزایش هر 500 هزار سلول بدنی تفاوتی بین حضور E.coli یا استافیلوکوک مشاهده نمی‌شود، اما در مورد حضور استرپتوکوک، ارتباط کاهشی بین افزایش تعداد سلول‌های بدنی با آن وجود داشت. گرین و همکاران (14) گزارش کردند که ورم پستان بالینی ناشی از استافیلوکوکوس اورئوس و استرپتوکوکوس اوبریس با افزایش مقدار حداکثر شمار سلول‌های بدنی شیر همراه است، در حالی که در ورم پستان ناشی از اشریشیاکلی میزان ضریب تغییرات (انحراف معیار تقسیم بر میانگین) سلول‌های بدنی شیر افزایش می‌یابد.

در موارد ورم پستان تحت بالینی، پاتوژن‌ها به اندازه کافی باعث تخریب بافت آلوئول‌ها نمی‌شوند که در شیر مشاهده شود، اما عفونت از طریق افزایش تعداد سلول‌های بدنی قابل تشخیص است. لذا، تعداد این سلول‌ها ابزاری برای حذف غیراختیاری گاوها محسوب می‌شوند (5). در این تحقیق نیز تعداد این سلول‌ها بر بروز ورم پستان معنی‌دار بود. گرین و همکاران (14) گزارش کردند که بهترین شاخص برای بررسی احتمال بروز ورم پستان استفاده از حداکثر شمار سلول‌های بدنی شیر در طول دوره شیردهی به جای استفاده از میانگین هندسی آن برای یک دوره می‌باشد. توزیع تعداد سلول‌های بدنی شیر با پاتوژن‌های متفاوت مسبب ورم پستان مرتبط است. افزایش انحراف استاندارد شمار سلول‌های بدنی شیر با ورم پستان ناشی از استافیلوکوکوس اوریوس و استرپتوکوکوس اوبریس و افزایش ضریب تغییرات شمار سلول‌های بدنی با ورم پستان ناشی از اشرشیاکلی مرتبط است. افزایش میانگین هندسی تعداد سلول‌های بدنی شیر خطر ابتلا به ورم پستان ناشی از استافیلوکوکوس اورئوس را افزایش و ورم پستان ناشی از ایکولای را کاهش می‌دهد. در این مطالعه نیز بیشترین فراوانی E.coli در مقادیر پایین شمار سلول‌های بدنی مشاهده شد (جدول 7).

بر اساس دسته‌بندی صورت گرفته برای مقدار تولید شیر به ازای هر 10 کیلوگرم، مشخص شد که با افزایش تولید، احتمال ابتلا به استرپتوکوک افزایش می‌یابد اما برای استافیلوکوک تغییری مشاهده نشد. تمامی آلودگی با E.coli در دسته تولید بین 30 تا 40 کیلوگرم مشاهده شد که ممکن است به دلیل باز بودن طولانی مدت‌تر سرپستانک‌ها پس از شیردوشی و ورود آلودگی‌های بستر در هنگام استراحت دام باشد (جدول 8). بر اساس تحقیقی که در فنلاند انجام شده است، پاتوژن ایکولای باعث 10/6٪ کاهش تولید شیر در 305 روز تولید و یا معادل 3/5 کیلوگرم در روز می‌شود و با کنترل آن می‌توان باعث افزایش تولید قابل توجهی شد (18). والیمونت و همکاران (33) همبستگی ژنتیکی بین بروز ورم پستان و مقدار تولید شیر را از 0/03- تا 0/40 و بخصوص طی اولین دوره شیردهی (0/04 تا 0/40) گزارش کردند. اگر ورم پستان در اوایل شیردهی رخ دهد، کاهش تولید ناشی از آن به مراتب شدیدتر خواهد بود (18).

الگوهای پیک تعداد سلول‌های بدنی در یک دوره شیردهی می‌تواند از نظر شناسایی نوع وقوع ورم پستان وابسته به حضور پاتوژن موثر باشد، به عنوان مثال E.coli دارای پیک کوتاه و استافیلوکوکوس اورئوس دارای پیک طولانی‌تری هستند (10، 17). به دلیل آنکه پاتوژن‌های مسبب ورم پستان الگوهای عفونت‌زایی متفاوتی دارند (به طور مثال؛ طول دوره عفونت، افزایش تعداد سلول‌های بدنی، دوره‌های سلامتی و بیماری خود بخودی)، میزان ضررهای اقتصادی آنها متفاوت خواهد بود (17).

جدول 8- احتمال بروز ورم پستان به تفکیک نوع پاتوژن با مقدار تولید شیر
Table 8- Probability of pathogen specific mastitis with milk production

درصد در ردیف Percent in Row	مقدار تولید شیر (کیلوگرم) Milk production (Kg)				
درصد در ستون Percent in Column	20<	20-30	30-40	40>	کل Total
اشریشیاکولی E.coli	0.00 0.00	0.00 0.00	100.00 13.04	0.00 0.00	3 6.00
استرپتوکوک Streptococcus	10.00 14.29 2	50.00 33.33 2	40.00 17.33 2	0.00 0.00 0	10 20.00
استافیلوکوک Staphylococcus	4.00 33.33 28.57	4.00 33.33 13.33	4.00 33.33 8.70	0.00 0.00 0.00	6 12.00
باسیلوس Bacillus	0.00 0.00	100.00 6.67	0.00 0.00	0.00 0.00	1 2.00
بدون پاتوژن Without pathogen	13.33 57.14	23.33 46.67	46.67 60.87	16.67 100.00	30 60.00
کل Total	7 14.00	15 30.00	23 46.00	5 10.00	50 100.00

نتیجه گیری کلی

بر اساس نتایج، همبستگی ژنتیکی بین سلول‌های بدنی و بروز ورم پستان (0/71) بالا است و امکان بهبود ژنتیکی گله‌های شیری و انتخاب گاوهای مقاوم به بیماری، با انتخاب گاوهای با سلول‌های بدنی پایین‌تر وجود دارد. به این دلیل، پیشنهاد می‌شود که گله‌های صنعتی تحت پوشش رکوردگیری معاونت بهبود تولیدات دامی، به اطلاعات سلول‌های بدنی توجه ویژه نشان دهند و مرکز اصلاح نژاد دام کشور نیز مقادیر ارزش اصلاحی این صفت را در گاوهای ماده و نرهای مورد استفاده در طرح اسپرم‌گیری را پیش‌بینی و در گزارشات شش ماهه و یا در کاتالوگ‌های اسپرم درج نماید. از آنجایی که ثبت اطلاعات بیماری، بسیار پراکنده بوده و توسط خود واحدهای دامداری انجام می‌شود، پیشنهاد می‌شود امکان ثبت متمرکز این اطلاعات توسط مرکز اصلاح فراهم آید. از سویی دیگر، کشت میکروبی شیر نیز می‌تواند به بررسی انواع پاتوژن‌های بیماریزای رایج و شایع در کشور کمک نماید.

سپاسگزاری

این مقاله مستخرج از طرح تحقیقاتی شماره 88001-01-01-2 موسسه آموزش عالی علمی کاربردی جهاد کشاورزی می‌باشد و بدینوسیله نویسندگان از کلیه کسانی که در اجرای این پروژه همکاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌نمایند. گزارش نهایی پروژه با شماره فروست 43790 در مرکز اطلاعات و مدارک علمی کشاورزی موجود می‌باشد.

منابع

1. Alam, A., C. I. Cho., T. J. Choi., B. Park., J. G. Choi., Y. H. Choy., S. S. Lee, and K. H. Cho. 2015. Estimation of genetic parameters for somatic cell scores of Holsteins using multi-trait lactation models in Korea. Asian Australas. Journal of Animal Scince, 28(3): 303-310.
2. Atyabi, N., M. Vodjgani, F. Gharagozloo, and A. Bahonar. 2006. Prevalence of bacterial mastitis in cattle from the farms around Tehran. Iranian Journal of Veterinary Research, 7(3):76-79.
3. Ayareh, M., and A. Mirzaei. 2014. Factors affecting milk somatic cell count of cows with clinical mastitis. Journal of Veterinary Research, 69(2):127-132. (In Persian)
4. Boettcher, P. J., J. C. M. Dekkers, and B. W. Kolstad. 1998. Development of an udder health index for sire selection based on somatic cell score, udder conformation, and milking speed. Journal of Dairy Science, 81:1157–1168.
5. Caraviello, D. Z. 2004. Selection for Clinical Mastitis and Somatic Cell Count. Dairy Updates. Reproduction and Genetics, No. 613
6. Carlen, E., E. Strandberg, and A. Roth. 2004. Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell score, and

production in the first three lactations of Swedish Holstein cows. Journal of Dairy Science, 87(9):3062–3070.
7. Čítek, J., V. Řehout, L. Hanusová, A. Míková, and I. Jašková. 2011. Polymorphisms in CGIL4, breeding value for somaticcell count and resistance to mastitis.Czech Journal of Animal Science, 56(7): 301–304.
8. de Haas,Y., H. W. Barkema, and R. F. Veerkamp. 2002. Genetic parameters of pathogen-specific incidence of clinical mastitis in dairy cows. Animal Science, 74: 233-242
9. de Haas Y., H. W. Barkema, and R. F. Veerkamp. 2002. The effect of pathogen-specific clinical mastitis on the lactation curve for somatic cell count. Journal of Dairy Science, 85(5):1314–1323.
10. de Haas, Y., H. W. Barkema, Y. H. schukken, and R. F. Veerkamp. 2003. Genetic associations for pathogen-specific clinical mastitis and patterns of peaks in somatic cell count. Animal Science, 77(2):187-195.
11. Firouzi, R., H. Rajaian, I. Tabaee, and A. Saeedzadeh. 2010. In vitro antibacterial effects of marbofloxacin on microorganisms causing mastitis in cows. Journal of Veterinary Research, 65(1): 51-55. (In Persian)
12. Gharagozloo, F, A. Erfanmanesh, and A. Bahonar. 2001. A survey of milk qualityand occurrence of mastitis by bacteriologicalmethod and somatic cell count (SCC) inindustrial farms around city of Karadj. Pages 95-106 in Proceeding of 1st special committee of milk and dairy industry.
13. Gilmour, A.R., B.R. Cullis, S.J. Welham, and R. Thompson. 2000. ASREML. NSW Agriculture, Orange, Australia.
14. Green, M. J., L. E. Green, Y. H. Schukken, A. J. Bradley, E. J. Peeler, H. W. Barkema, Y. de Haas, V. J. Collis, and G. F. Medley. 2004. Somatic cell count distributions during lactation predict clinical mastitis. Journal of Dairy Science, 87(5):1256–1264.
15. Haile-Mariam, M., M. E. Goddard, and P. J. Bowman. 2001. Estimates of genetic parameters for daily somatic cell count of Australian dairy cattle. Journal of Dairy Science, 84(5):1255–1264.
16. Haugaard K., B. Heringstad, and A. C. Whist. 2012. Genetic analyses of pathogen-specific clinical mastitis in NorwegianRed cows. Journal of Dairy Science, 93(3):1545–1551.
17. Haugaard, K., B. Heringstad, and A. C. Whist. 2013. Genetic associations between somatic cell score and pathogen-specific subclinical mastitis in Norwegian Red cows. Journal of Animal Breeding and Genetics, 130(2):98–105.
18. Heikkilä, A., M., E. Liski, S. Pyörälä, and S. Taponen. 2018. Pathogen-specific production losses in bovine mastitis. Journal of Dairy Science, 101(10):9493–9504.
19. Hemmatzadeh, F., and S. Aghili. 2000. Isolation and identification of antibiotic resistant bacteria from bovine mastitis. Iranian Journal Veterinary Research, University of Shiraz, 1(2): 133-136.
20. Heringstad, B., R. Rekaya, D. Gianola, G. Klemetsdal, and K. A. Weigel. 2003. Bivariate analysis of liability to clinical mastitis and to culling in first-lactation Cows. Journal of Dairy Science, 86(2):653–660.
21. Heringstad, B., D. Gianola,Y. M. Chang, J. Ødega°rd, and G. Klemetsdal .2006. Genetic associations between clinical mastitis and somatic cell score in early first-lactation cows. Journal of Dairy Science, 89(6):2236–2244.
22. Mostert, B. E., C.Banga, E. Groeneveldand, and F. H. J. Kanfe. 2004. Breeding value estimation for somatic cell score in South African dairy cattle. South African Journal of Animal Scienceو 34 (Supplement 2): 32-34.
23. Nash, D. L., G. W. Rogers, J. B. Cooper, G. L. Hargrove, J. F. Keown, and L. B. Hansen. 2000. Heritability of clinical mastitis incidence and relationships with sire transmitting abilities for somatic cell score, udder type traits, productive life, and protein yield. Journal of Dairy Science, 83(10):2350–2360
24. Nash, D. L., G. W. Rogers, J. B. Cooper, G. L. Hargrove, and J. F. Keown. 2003. Heritability of intramammary infections at first parturition and relationships with sire transmitting abilities for somatic cell score, udder type traits, productive life, and protein yield. Journal of Dairy Science, 86(8):2684–2695.
25. OldeRiekerink, R. G. M., H. W. Barkema, and H. Stryhn. 2007. The effect of season on somatic cell count and the incidence of clinical mastitis. Journal of Dairy Science, 90(4):1704–1715.
26. Reggio, V., B. Portolano, H. Bovenhuis, and S. C. Bishop. 2010. Genetic parameters for somatic cell score according to udder infection status in Valle del Belice dairy sheep and impact of imperfect diagnosis of infection. Genetics Selection Evolution, 42:30. doi: 10.1186/1297-9686-42-30.
27. Rupp, R., and D. Boichard. 1999. Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell score, production, udder type traits, and milking ease in first lactation Holsteins. Journal of Dairy Science. 82:2198–2204.
28. Salaki K, and H. Moradi. 2011. Bacterial agents of mastitis in dairy cow farms in Ilam city. Scientific Journal of Ilam University of Medical Sciences, 20(4): 88-95. (In Persian)
29. SAS Institute Inc. 2009. Base SAS ® 9.2 Procedures Guide. Cary, NC: SAS Institute Inc.
30. Sharifi, H., M. Badaghabadi, M. AdeliSardooei, J. KaboutariKataj, and H. Babaei. 2016. Cumulative incidence of mastitis in dairy herds in Tehran province. Journal of Veterinary Research. 71(3):271-275. (In Persian)
31. Szumilas, M. 2010. Explaining odds ratio. Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 19(3):227-229.
32. Urioste, J. I., J. Franzén, and E. Strandberg .2010. Phenotypic and genetic characterization of novel somatic cell

count traits from weekly or monthly observations. Journal of Dairy Science, 93(12):5930–5941.

33. Vallimont, J. E., C. D. Dechow., C. G. Sattler, and J. S. Clay. 2009. Heritability estimates associated with alternative definitions of mastitis and correlations with somatic cell score and yield. Journal of Dairy Science, 92(7): 3402–3410.
34. Windig , J. J., W. Ouweltjes, J. ten Napel, G. de Jong, R. F. Veerkamp, and Y. De Haas. 2010. Combining somatic cell count traits for optimal selection against mastitis. Journal of Dairy Science, 93(4):1690–1701.
35. Zakizadeh, S., M. A. Abbasi, B. Saremi, H. Rashid. 2018. Factors affecting milk somatic cell Counts and its parameter estimation in Holstein of Khorasan Razavi province by random regression. Iranian Journal of Animal Science Research, 9(4): 471-483. (In Persian)

Iranian Journal of Animal Science Research
Vol. 11, No. 4, Winter 2020, p. 513-526

نشریه پژوهشهای علوم دامی ایران
جلد 11، شماره 4، زمستان 1398، ص. 526-513

Factors Affecting Mastitis, the Frequency of Pathogens and Estimation of Genetic Parameters

Sonia Zakizadeh[1*], Behnam Saremi[2], Hossein Rashid[3], Mahnaz Najafi[4], Sima Savar Sofla[5]
Received: 07-11-2018
Accepted: 12-05-2019

Introduction: Mastitis refers to inflammation of the mammary gland and is a common and costly bacterial disease in the dairy industry that causes direct economic losses (reduced milk production, early culling of cattle from the herd and high costs of treatment) and indirect (reducing the quality of milk production). The disease is divided into two types of acute and subclinical, which the clinical type is associated with clear clinical symptoms. Infection can have different origins and can be caused by various pathogens such as *E.coli, Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae, Streptococcus uberis, Streptococcus dysgalactiae, Streptococcus obris and Klebsiella Pneumoniae.*

Management Improvement is not being alone able to control the disease of mastitis, because the environmental organisms causing the disease cannot be eliminated. As a fact, there are genetically different factors affecting on susceptibility to mastitis. Therefore, breeding in order to increase resistance to mastitis is a powerful tool to reduce the incidence of this disease. In most countries, this disease simply does not record like as the other health traits. On the other hand, there is an unpleasant correlation between milk production and the number of somatic cells count as an indirect indicator of mastitis.

Due to the low heritability of mastitis, a direct selection is very difficult to reduce the disease, and most countries that have a genetic evaluation for mastitis resistance, generally use the number of milk somatic cell as an indirect indicator. Considering the positive correlation between mastitis and somatic cell count, in the genetic evaluation of mastitis, a somatic cell count is used. On the other hand, the heritability of somatic cell is more than mastitis, and it has been estimated from 0.04-0.16 in the first lactation by test day method

The aim of this study was to investigate the factors affecting the incidence of mastitis, estimation of variance components and frequency of pathogens.

Materials and Methods: A total of 22722 records of Holstein cows' mastitis in 6 herds in Khorasan Razavi province. Environmental effects of mastitis were analyzed by the logistic procedure of SAS software. These effects included of the herd, year and month of calving, lactation number, stage of lactation, the first and the second degree of regression coefficients of days in milk and SCC, respectively. Variance components of mastitis were estimated by considering effects of herd, year and month of calving, lactation number, milk production, Somatic cell count, days in milk and pedigree in a logistic model of ASREML software. Sixty milk samples were collected to culture the most frequent pathogens of mastitis.

Results and Discussion: Our study showed that 12% of cows showed mastitis at least once during their lactation, which was the most likely outbreak in 9-12 months of lactation; however, 5% of all cows had mastitis during the first 150 days of lactation in all lactation periods. Analysis of variance revealed that all factors of the model were significant ($P<0.01$). Mastitis was reduced by the 4^{th} lactation number and increased then after. Mastitis rate showed a decreasing trend in February and during the studied years, which interpreted improvement in this trait. The heritability of mastitis, somatic cell score and their genetic and phenotypic correlations were

1-Animal Science Research Institute of Iran, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO). Karaj, Iran
2-Head of EMEA Technical Center, Frankfurt, Germany
3-Animal Science Department of Promotion of Animal Products. Mashhad, Iran
4-Microbial Laboratory of Veterinary Organization, Mashhad, Iran
5-Animal Science Research Institute of Iran, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Karaj, Iran.
(*-Corresponding Author Email: sonia_zaki@yahoo.com)
DOI:10.22067/ijasr.v11i4.76477

estimated 0.037±0.0008, 0.055±0.008, 0.712±0.112 and 0.062±0.009, respectively. The microbial culture showed different patterns of pathogen-related mastitis during the stage of lactation. The highest cultured bacterial strains were *Streptococcus aureus* (20%) and *Staphylococcus agalactiae* (12%). The E. coli bacteria, which mainly cause environmental mastitis, accounted for 6% of all samples.it was found by the interval between calving and microbial culture time, the highest amount of E. coli was observed in the second half of lactation, while the *streptococcus* from the eighth month and *staphylococcus* from the fifth month to the end of the period was observed. Based on the classification of milk production per 10 kg, it was found that by increasing production, the risk of Streptococcus increased, but no change was observed for staphylococci. All *E.coli* contamination was observed in cows producing range between 30 and 40 kg, which may be due to the long openness of the nipples after being milked and entering the pathogens during the resting time of cattle.

Conclusion: This study revealed that there was a high genetic correlation between the somatic cell count and mastitis infection (0.71). Hence, there is a possibility to genetically improve dairy herds by selection of resistant cows with lower somatic cells. Therefore, it is strongly suggested that the industrial herds take into account the milk somatic cell records. On the other hand, The National Animal Breeding Center and Promotion of Animal Products, should report the breeding values of this trait every six-month. Since the information of mastitis outbreak is highly scattered and done by herds individually, it is suggested that a central database of this information be provided by National Animal Breeding Center and Promotion of Animal Products.

Keywords: Logistic Model, Microbial Culture, Pathogen-Specific Mastitis, Variance Components.